Chirurgische Klinik Basel (Vorsteher Prof. C. Henschen)

Chirurgische Zufälle bei tabischen Kehlkopfkrisen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität zu Basel

vorgelegt von

Leo Schiff
aus Riga

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1930

Chirurgische Klinik Basel (Vorsteher Prof. C. Henschen)

Chirurgische Zufälle bei tabischen Kehlkopfkrisen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität zu Basel

vorgelegt von

Leo Schiff
aus Riga

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1930

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *C. Henschen.*

Tag der Promotion 5. Juni 1930

Sonderabdruck aus der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie".
Herausgegeben von Prof. Dr. *Sauerbruch.* 226. Band, 1./2. Heft.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1. Zustandekommen und Arten der tabischen Kehlkopfkrisen.

Bei Beobachtern, die sich mit tabischen Kehlkopfkrisen besonders beschäftigt haben, findet man ihre Häufigkeit bei Tabes mit 5—10 % angegeben. Merkwürdigerweise sind innerhalb dieses doch so häufigen Leidens verhältnismäßig seltenere Krankheitsbilder viel öfter und eingehender beschrieben worden.

So bildeten z. B. die Paresen und Lähmungen des M. cricoarytaenoideus post. den Ausgangspunkt einer sehr leidenschaftlichen Polemik um das sogenannte *Semon-Rosenbach*sche Gesetz.

Die Larynxkrisen dagegen wurden derart vernachlässigt, daß sie sogar zweimal „entdeckt" werden konnten.

Jacobsohn (1909) u. a. glauben die erste Beschreibung von krisenartig auftretendem Atemstillstand bei Tabes *Pal* (1903) verdanken zu müssen.

Umgekehrt stößt man in der späteren Literatur auf einen Mangel an Angaben über den laryngoskopischen Befund bei Larynxkrisen. Dies ist um so bedauerlicher, als sie sich aufs engste mit den Kehlkopflähmungen verknüpft erweisen. In den 110 Fällen, die ich hier zusammengestellt habe, waren 55 mal gleichzeitig Paresen und Lähmungen im Gebiete des N. recurrens vorhanden. Eine weitere Nachprüfung des kasuistischen Materiales wird vermutlich die Häufigkeit der Lähmungen bei Larynxkrisen noch höher erscheinen lassen. Dies wäre wiederum von nicht geringer Bedeutung für die Therapie; denn, wie wir sehen werden, ist die Indikation zur Tracheotomie mit Sicherheit nur bei Krisen mit Laryngospasmus gegeben, und die Lähmungen sind die häufigste Bedingung zum Zustandekommen dieses Laryngospasmus.

Die Einschaltung des Kehlkopfes an der engsten Stelle der Atemwege gestaltet den Atemmechanismus ziemlich kompliziert: Epiglottis, Schildknorpel, Ringknorpel, die beiden Aryknorpel und die kleinen, in den Bändern eingelagerten Knorpel, ferner die Teilung in Glottis respiratoria und vocalis, die falschen und wahren Stimmbänder und zuletzt die in ihrer feineren Funktion nicht leicht zu beurteilenden Muskeln (von welchen jederseits der M. cricoarytaenoideus post. die Rima glottidis periodisch erweitert [Inspiration], während der M. cricoarytaenoideus lat., M. arytaenoideus transv., M. thyreoarytaenoideus int. und ext. und der M. cricothyreoideus die episodischen Schließer der Glottis sind [Phonation, Schutz der tieferen Atemwege vor Schädigung usw.]), an all dies muß wohl kaum erinnert werden. Bezüglich der Innervationsverhältnisse aber ist noch vieles unklar, z. B. welche Rolle die Anastomosen in der Medianlinie, der problematische „N. laryngeus medius", die Ansa *Galeni*, die Kommunikationen mit dem sympathischen System spielen, wie sich die physiologischen gegenseitigen Beziehungen der einzelnen festgestellten bulbären und kortikalen Zentren gestalten. Doch sind es praktisch wichtige Probleme. *Onodi*[1]) bewirkte an Hunden durch elektrische Reizung des Halsgrenzstranges Adduktion der Stimmbänder. *Kußmaul* und *Tenner*[2]) erzeugten in ähnlicher Weise Bewußtlosigkeit und Konvulsionen. *Lenhossek*[3]) sah, daß der Laryngeus inf. zu $^4/_5$ aus einem Ganglion des Sympathicus entsprang. Nun berichtet *Ruault* von einem tabischen Laryngospasmus, bei dem nach der Tracheotomie (wegen Unbequemlichkeit der Kanüle für den Pat.) noch die Resektion des einen Rekurrens vorgenommen wurde — ohne Erfolg! Statt in Kadaverstellung (Mittelstellung) überzugehen, blieb das entsprechende Stimmband nach wie vor in Medianstellung. Die zur Ausschaltung der adduktorischen Wirkung des M. cricothyreoideus geplante Durchschneidung des R. ext. n. laryngei sup. wurde vom Pat. abgelehnt. Er ging asphyktisch zugrunde. Die Sektion ergab, daß die längst „gelähmten" Muskeln gar nicht atrophisch waren. *Ruault* vermutete eine Anomalie der Innervation. Jedoch könnte diese nur den Mißerfolg der Rekurrensresektion, nicht aber den Laryngospasmus erklären. Für dessen Zustandekommen müssen wir den Mechanismus des Laryngospasmus ohne Lähmung der Abduktoren verantwortlich machen. Mithin ist die Kenntnis der Bahnen, auf welchen der pathologische Reiz zum Kehlkopf kommt, von großem praktischen Wert für die Wahl des chirurgischen Eingriffes.

Aber solange die anatomischen und physiologischen Erfahrungen so mangelnde sind, ist und bleibt die Tracheotomie (allenfalls nach vorausgegangener Intubation) das einzige mehr oder weniger zuverlässige Hilfsmittel des Chirurgen.

Auch in der pathologischen Definition und in der klinischen Beschreibung der Larynxkrisen bei verschiedenen Autoren bestehen sehr beträchtliche Differenzen.

Jedziak[4]) teilt die tabischen Kehlkopferscheinungen in sensible und motorische „Krisen". *Graeffner*[5]) hat eine viel trefflichere Einteilung vorgenommen in Lähmungen, Krisen und Parakinesen einerseits und sensible Erscheinungen andererseits. *Pal*[6]) spricht von Atemkrisen und Atemstillstand, welche gleichzeitig mit

1) Die Innervation des Kehlkopfs. Wien 1895.
2) Angeführt nach *Brüning-Stahl* 1924. — 3) Angeführt nach *Onodi*.
4) Chronica lekarska **1899**, Nr. 10/11 — 5) Münch. med. Wschr. **1907**.
6) Münch. med. Wschr. **1903** u. **1904**; Wien. med. Wschr. **1909**.

Larynxkrisen vorkommen. Ferner treten nach anderen Autoren diese „Atemkrisen“ ohne Larynxkrisen auf, wobei sie mit oder ohne Bewußtseinstörungen einhergehen können. Ein Teil der Autoren (*Eppinger-Heß*) [1]) verwendet für solche Fälle noch den Ausdruck „Atemstillstand“ oder „Atemkrisen“ bei Tabes und bringt sie in Zusammenhang mit Larynxkrisen oder wenigstens mit gastrischen Krisen. Andere beschreiben aber solche Fälle als „Vertigo“ und scheiden sie streng von den Larynxkrisen. Ein Teil der Autoren versteht also unter Larynxkrisen etwas anderes als z. B. *Jedziak* oder *Graeffner*.

In den meisten Abhandlungen deckt sich der Begriff Larynxkrisen mit dem von *Semon* [2]) am deutlichsten definierten. Im Sinne *Semons* ist Larynxkrise meist ein Krampf der Glottis (Laryngospasmus). *Semon* unterscheidet den Laryngospasmus streng von der Stenose des Larynx — einem langsam sich ausbildenden, dauernden Zustand, der auf beidseitiger Posticuslähmung beruht. Selbst wenn diese Stenose so hochgradig wird, daß sie die Tracheotomie erforderlich macht, spricht er nicht von einer Krise. Andererseits unterscheidet er 3 Arten von Krisen: 1. mit Lähmungen der Abduktoren (Krampf der Adduktoren), 2. ohne Lähmungen (allgemeiner Glottiskrampf mit Überwiegen der Adduktoren), 3. plötzliche Stenose durch katarrhalische Schwellung bei vorhandener beidseitiger Abduktorenlähmung. Diese Einteilung hat sehr viel Wahres an sich. Aber daß sie nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, zeigt vielleicht am besten der Fall *Loebs* [3]), bei dem nicht nur der Laryngospasmus, sondern auch die Lähmungen diagnostiziert wurden, bei dem selbst die Tracheotomie oder Tubage geplant wurde und der trotzdem nicht als Larynxkrise, sondern als „Fall von Atemstillstand bei Tabes“ veröffentlicht wurde.

Um sämtliche Autoren auf einen Nenner zu bringen, ergab sich die praktische Notwendigkeit, den Begriff „Larynxkrise“ nicht im Sinne *Semons*, sondern in einem viel weiteren Sinne aufzufassen.

Die durch katarrhalische Schwellung bei vorhandener beidseitiger Abduktorenlähmung bedingten Stenosen kann man keineswegs zu den Larynxkrisen zählen. Sie stellen nur eine Komplikation im Verlaufe der langsam sich ausbildenden sekundären Kontraktur der Adduktoren dar. Das, was ich aber unter dem erweiterten Begriff „Larynxkrise“ in der Zusammenstellung und in der Besprechung der Therapie verstehe, sind jene plötzlichen, relativ kurzen, vorübergehenden und oft wiederkehrenden Störungen der Atmung, die sowohl mit Lähmungen als auch ohne dieselben, ja selbst ohne Laryngospasmus vorkommen können. In direktem Gegensatz zu solchen Atemstörungen, die nur auf einer Lähmung im Bereiche des Kehlkopfes — also auf Ausfallserscheinungen — beruhen, sind die Larynxkrisen Folgen einer Reizung (*Bing* [4])). Sie sind keineswegs eine nur für Tabes charakteristische Erscheinung, sondern kommen auch bei anderen Krankheiten vor, und, was vielleicht das Wichtigste ist, einer ähnlichen Erscheinung begegnet man auch bei Gesunden. Es ist experimentell bewiesen, daß eine

1) Wien. klin. Wschr. **1909** u. a.
2) Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Trachea. 1898.
3) Münch. med. Wschr. **1904**. — 4) Angeführt nach *Denker* u. *Kahler* 1929.

traumatische Vagusreizung zuerst zu krampfhaftem Husten und dann zu Atemstillstand führt (*Brüning-Stahl* [1]). Ferner ist allgemein bekannt, daß das plötzliche Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf durch bloßen Nervenreiz Bewußtlosigkeit hervorrufen kann. Was den Tabiker für das Zustandekommen der Larynxkrisen besonders geeignet macht, ist vor allem der Umstand, daß er nicht erst auf einen Fremdkörper zu warten braucht, um einem — selbst sehr intensiven — Nervenreiz im Gebiete des Kehlkopfes ausgesetzt zu werden. In Analogie zu den sogenannten lanzinierenden Schmerzen, sowie zu den Schmerzen bei allen anderen tabischen Krisen erfolgt auch in der sensiblen Sphäre des Vagus eine Reizung, die für die Krise verantwortlich gemacht werden muß (*Burger* [2]).

Das anatomische Substrat für diesen Prozeß liefern Sektionen von Tabikern mit affiziertem Kehlkopf, z. B. *Wyscheslawtzewas* Fall, in welchem das Solitärbündel degeneriert gefunden wurde.

Dieser Reiz wird (ähnlich wie bei den Schmerzen in amputierten Gliedern) in das Innervationsgebiet des mehrmals degeneriert gefundenen (*Lépine* [3]) N. laryngeus sup., also in den Kehlkopf verlegt. Dabei ist oft die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut in Wirklichkeit herabgesetzt (*Marinas* Fälle [4]). Kein Husten vermag diese „Kehlkopfreizung“ zu beseitigen, und so werden z. T. psychisch, z. T. reflektorisch die entsprechenden Rindenpartien in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt, der dann alle übrigen Erscheinungen zwar hypothetisch, aber mit großer Wahrscheinlichkeit zu erklären vermag. Die an die Atmung gestellten erhöhten Ansprüche werden bei einem durch Lähmung der Abduktoren zum Adduktorenkrampf besonders disponierten Kehlkopf den Laryngospasmus viel leichter hervorrufen. Aber auch ohne Lähmungen kommt dieser Laryngospasmus zustande, vielleicht durch Reizung bestimmter Zentren in der Rinde, von denen nachgewiesenermaßen gleichzeitig Abduktion und Adduktion regiert werden. Die anderen Erscheinungen der Krise (mit oder ohne Laryngospasmus) sind Krampfhusten, kardiovaskuläre Störungen, Bewußtseinstörungen, sowie — viel seltener — epileptiforme Krämpfe im Kehlkopf, an Hals und hauptsächlich an den oberen Extremitäten, ferner Erbrechen, Schlingkrämpfe, Aushusten schleimiger Massen usw. Im Falle von Laryngospasmus ist das auffallendste Glied in der Kette der klinisch wahrnehmbaren Symptome der inspiratorische Stridor. Eine scharfe Trennung der Krisen mit mechanischer Behinderung der Atmung von solchen ohne Stenose ist deshalb nicht gut möglich,

1) Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems 1924.
2) Leiden 1891. — 3) C. r. Soc. Biol. Paris **1903**. — 4) Arch. f. Psychiatr. **1889/90**.

weil während der Krise die laryngoskopische Untersuchung genügen kann, um den Spasmus glottidis herbeizuführen (*Marina*, Fall 19). Umgekehrt kann der Laryngospasmus bei fortdauernden Exkursionen des Thorax durch abnorme Druckverhältnisse in diesem eine grobe Störung der Zirkulation herbeiführen. Durch arterielle Hyperämie (*Pal*) kann dann die „Polypnoea paroxysmalis“ (Lufthunger) oder durch Druck im Gehirn Bewußtlosigkeit und Atemstillstand hervorgerufen werden.

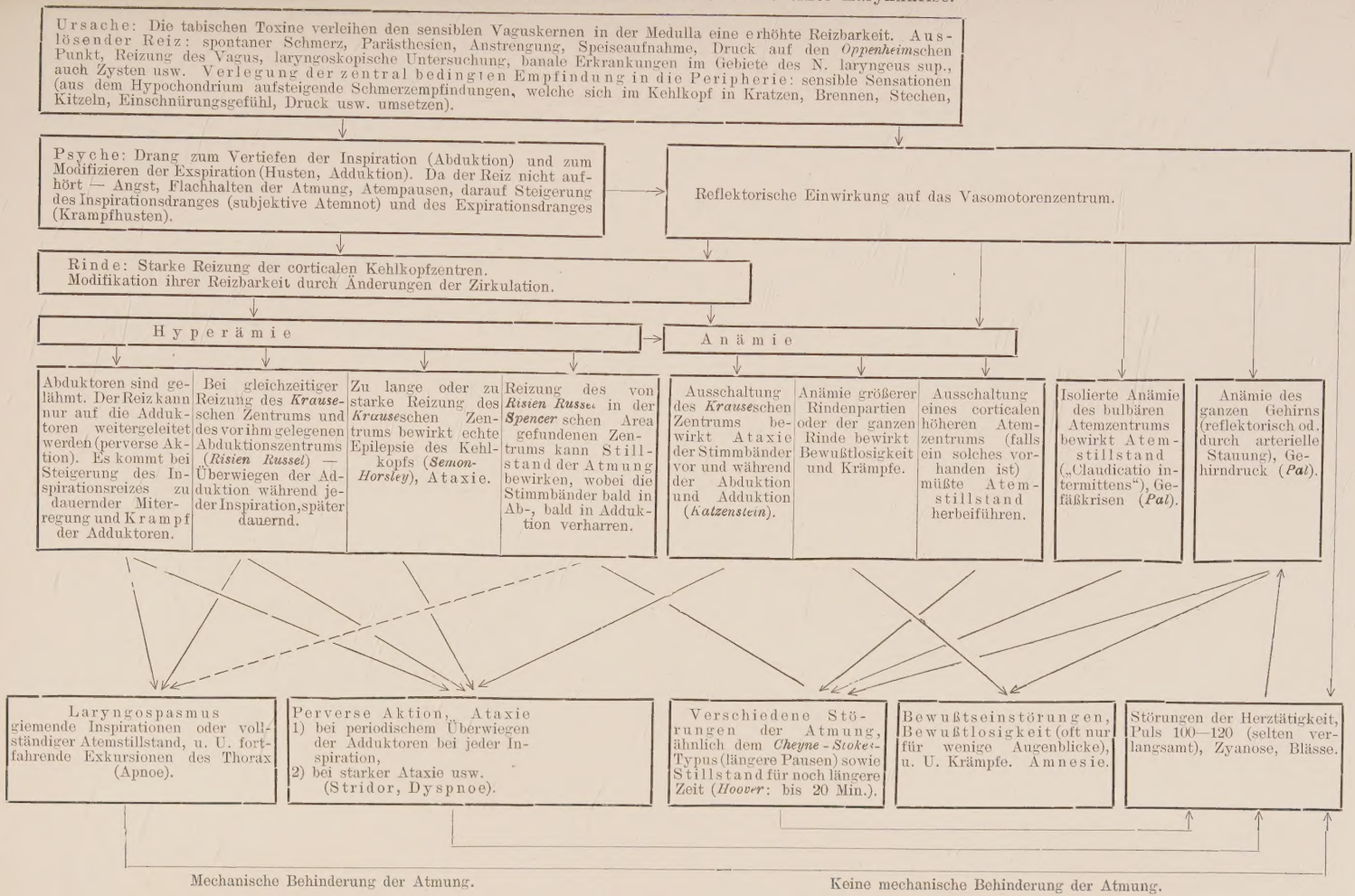
Die Larynxkrise besteht also aus sensiblen Sensationen und reflektorisch sowie psychisch bedingten, mit Änderungen der Zirkulation besonders in Hirnrinde und -basis (Gefäßkrisen, *Pal*) einhergehenden, zentralen Erregungszuständen, welche dann zu forcierten Inspirationen, modifizierten Exspirationen, Laryngospasmus, gröberen Störungen der Herztätigkeit, Bewußtlosigkeit, Atemstörungen, klonischen oder tonischen Krämpfen usw. führen können. Jedes dieser Symptome kann aber auch fehlen. Am häufigsten sind die Krämpfe, am seltensten der Husten und die Atemnot. Je nach den Bedingungen, die der pathologische Reiz vorfindet, verläuft der ganze Prozeß auf die eine oder andere Art. Die Krise kann beim gleichen Patienten einmal mit leichten Störungen, das andere Mal mit stundenlang anhaltenden, lebensgefährlichen, selbst tödlichen Erscheinungen einhergehen (vgl. das Schema der hauptsächlichsten Variationen der Krise).

Was die eingeschaltete Hypothese über den Mechanismus der Krisen im allgemeinen und ihre Variationen im besonderen betrifft, so sind es nur Versuche, um das für den praktischen Zweck dieser Arbeit nötige Auseinanderhalten der Verlaufsmöglichkeiten begreiflicher erscheinen zu lassen.

Die Annahme, daß die Psyche mit im Spiele ist, erscheint schon deshalb begründet, weil eines der beständigsten Symptome im Beginn der Krise die „grenzenlose Angst“ ist, welche den Pat. überfällt. Außerdem ist das häufigste Symptom — die Atemnot im Beginn der Krise — ein subjektives Gefühl. Sie ist der Ausdruck für den bewußten oder unbewußten Drang, tief zu inspirieren (um durch kräftige Hustenstöße den lästigen „Hustenreiz“ zu beseitigen). Da der Reiz m. E. gar nicht im Kehlkopf ansetzt, hilft das Husten ebensowenig wie das Anhalten oder Flachhalten der Atmung. Die Angst steigert sich, das „Erstickungsgefühl“ ebenfalls. Aber noch etwas scheint mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Rolle der Psyche als begünstigendes Moment oder als Etappe des Prozesses zu sprechen: die häufige Angabe, daß kurz nach Ausschaltung des Bewußtseins die Atmung normal wird. Andererseits gibt es allerdings Fälle, wo umgekehrt die Atemstörung erst nach Eintritt der Bewußtlosigkeit sich besonders bemerkbar macht.

Es ist schwer zu entscheiden, ob die Änderungen der Zirkulation in Hyperämie oder Anämie bestehen. Ich stelle mir vor, daß die Zentren, welche auf die vom Vagus kommenden sensiblen Reize mit Änderung des Respirationstypus und der Kehlkopffunktionen zu reagieren haben, zunächst mehr Blut zugeführt bekommen. Erst der Umstand, daß der sensible Reiz trotz Hustens usw. nicht schwächer wird und daß die von den höheren Zentren abgegebenen Impulse — und damit

Schema der Variationen im Verlaufe einer Larynxkrise.



auch die Hyperämie — eine Steigerung ins Übermäßige erfahren, läßt das Auftreten der Symptome einer Anämie in der Rinde auf die eine oder andere Art erklären.

Bei den Larynxkrisen ohne mechanische Behinderung der Atmung handelt es sich um Bewußtseinstörungen und um verschiedene Störungen der Atmung, meist ähnlich dem *Cheyne-Stokes*schen Typus, aber mit längeren Pausen. Der Anfall beginnt häufig mit mehr oder weniger deutlichen sensiblen Sensationen im Larynx (Kratzen, Stechen) sowie mit Husten, Zyanose usw. Die größte Ähnlichkeit besteht (*Championnière* [1]) mit dem als „Vertigo" (Ictus laryngis, „vertige laryngé") von *Charcot* 1876 zuerst beschriebenen Krankheitsbild. *MacBride* [2]) betrachtet den Vertigo einfach als eine Varietät des Glottiskrampfes. Die Zirkulationstörungen, welche der Erscheinung wohl zugrunde liegen, könnten mancherlei Art sein: Die reflektorische Hyperämie und erhöhte Reizbarkeit kann in der Rinde z. B. ein Zentrum, wie das von *Risien Russel* in der *Spencer*schen Area gefundene betreffen (Stillstand der Atmung, wobei die Stimmbänder bald in Abduktion, bald in Adduktion stillstehen); oder die reflektorische Anämie kann, wenn sie nur das bulbäre Zentrum betrifft (*Pal*), Atemstörungen bedingen. Bei diesen kommt es entweder überaupt nicht zur Bewußtlosigkeit (*Eppinger-Hess*), oder diese entsteht höchstens auf dem Umwege über die durch die gestörte Respiration gehemmte Blutzirkulation. Die reflektorische Anämie kann, wenn sie die Rinde betrifft, neben Ausschaltung eines höheren Atemzentrums auch sofort Bewußtlosigkeit oder Krämpfe herbeiführen („Überschäumen der Energie" nach *Krause*).

Nun zu den Larynxkrisen mit mechanischer Behinderung der Atmung. Die Bedingung, welche am ehesten zum Glottiskrampf führen muß, ist zweifellos die beiderseitige Lähmung — oder auch nur Parese — des M. cricoarytaenoideus post.

Vom Bewußtsein gelangt an die medullären Kehlkopfzentren der Befehl, zwecks tiefer Inspiration eine forcierte Abduktion auszuführen. Bei angestrengter Atmung wie überhaupt bei Modifikationen derselben werden normalerweise auch die Adduktoren mitinnerviert. Da die Abduktoren gelähmt sind, kann der Reiz nur auf diese mitinnervierten Adduktoren weitergeleitet werden. Kurzum, es erfolgt in diesen Fällen bei jeder angestrengten Inspiration oder sonstigen Modifikation der Atmung statt Erweiterung starke Verengerung der an und für sich schon engen Glottis (perverse Aktion). Nun tritt zum subjektiven Gefühl der Atemnot noch eine objektive Insuffizienz der Atmung. Der Inspirationsreiz wird deshalb noch stärker; die Abduktionsimpulse werden noch häufiger, und schließlich wird die Verengerung der Glottis hochgradig und dauernd. Dieser Laryngospasmus erlaubt nur dann einen letzten Rest von stridoröser Inspiration, wenn wenigstens auf der einen Kehlkopfseite die Lähmung des Glottisöffners von einer solchen mindestens eines Glottisschließers gefolgt war. Meistens ist dies der Internus, dessen Lähmung eine Exkavation des freien Randes des betreffenden Stimmbandes bedingt. Der Thorax fährt dabei manchmal fort, ausgiebige Atmungsbewegungen auszuführen. Es entstehen abnorme Druckverhältnisse. Diese bewirken Störungen der Herztätigkeit (Zyanose, Blässe) und somit schließlich Bewußtseinstörungen und zentralen Atmungstillstand. In manchen Fällen tritt aber der Atmungstillstand oder die Bewußtlosigkeit viel zu schnell ein, als daß die groben Zirkulationstörungen dafür verantwortlich gemacht werden könnten. Das sind eben Fälle, in denen

1) Angeführt nach *Schadewaldt*, Arch. f. Laryng. **1896**.

2) Angeführt nach *Semon*, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Trachea. 1898.

die Variation mit mechanischer Behinderung und die Variation ohne mechanische Behinderung der Atmung miteinander kombiniert auftreten.

In der Zusammenstellung der von mir in der Literatur gefundenen Fälle habe ich nur eine Rubrik „Lähmungen" angeführt, worunter nicht nur Lähmungen und Paresen der Postici, sondern auch solche der anderen Stimmbandmuskeln zu verstehen sind. Es brauchen nämlich keineswegs immer ganz reine Fälle von beidseitiger Posticuslähmung zu sein, um die genügende Disposition für den Laryngospasmus zu verursachen. Wenn auf der einen Kehlkopfseite vom Degenerationsprozeß schon einige oder selbst alle Adduktoren auch ergriffen sind (Kadaverstellung), genügt die Hyperadduktion der anderen Seite (auf welcher nur der Posticus gelähmt ist), um durch Überschreiten der Medianlinie eine hochgradige Stenose herbeizuführen. Und sogar wenn bereits bds. eine totale Rekurrenslähmung sich ausgebildet hat, genügt die adduktorische Wirkung des vom N. laryngeus sup. innervierten M. cricothyreoideus, um im Verein mit der Saugkraft des inspiratorischen Luftstromes einen Verschluß der Glottis herbeizuführen. Nur bei den Fällen, in welchen bloß einseitige Posticuslähmung (m. E. noch mit Internuslähmung) besteht, könnte man darüber im Zweifel sein, ob diese Lähmung eine genügende Disposition für den Glottiskrampf liefern könne. Aber ich habe angenommen, daß, sobald eine Lähmung des Posticus mit der „latent erhöhten Erregbarkeit" der Adduktoren auf der einen Seite vorhanden ist, sich auf der anderen Seite um so leichter die Adduktion der Stimmlippe nach dem Modus einstellen kann, den wir sofort besprechen werden. Die Annahme einer einseitigen Reizleitung wurde lange Zeit prinzipiell für unmöglich gehalten; erst viel später wurde diese von *Masini* 1880 zuerst befürwortete Möglichkeit experimentell bewiesen.

Zur Erklärung des Laryngospasmus ohne Lähmungen nimmt *Semon* an, daß die medullären Adduktionszentren sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden, sodaß ein Reiz, der die Abduktoren und Adduktoren gleich stark innervieren sollte, zu einem Überwiegen der Adduktoren führen könne. Auch die meisten anderen Autoren beziehen ihre hypothetischen Erklärungen auf pathologische Prozesse in der Medulla oblongata, bzw. Rautengrube. Nur wenige lenken ihre Aufmerksamkeit auf die Hirnrinde. So behauptet z. B. *Jendrassik* [1]), daß die ursprüngliche Veränderung bei Tabes in den Gyri des Großhirns beginne. Aber der krampfhafte Husten bei Vagusreizung ist ja gar nicht für Tabes allein spezifisch. Es kommt nur darauf an, daß hier dieser Husten sehr bald durch Überwiegen der Adduktoren unmöglich wird. Mir scheint die Annahme, daß die Kerne in der Medulla oblongata die Stätte dieses Überwiegens seien, nicht ganz zutreffend zu sein. Die „loci minoris resistentiae" sind ja nach *Semon* die Kerne der Abduktoren. Falls diese keine Lähmungserscheinungen aufweisen, so ist nicht ohne weiteres anzunehmen, daß die Kerne der Adduktoren bereits in den Zustand latent erhöhter Erregbarkeit durch denselben Degenerationsprozeß (*Burger*) versetzt worden sind. Es sind also noch die physiologischen Verhältnisse maßgebend. Und diesen gemäß heißt es selbst nach *Semon*: „Während in der Hirnrinde die phonatorische Funktion (Adduktion) ganz überwiegend gegenüber der respiratorischen vertreten ist, gilt für den Bulbus das genau Entgegengesetzte sowie in Reizbarkeit als auch in Ausdehnung". Mir scheint die Rinde gerade für die Erklärung dieser Variante der Krise besonders günstige Anhaltspunkte zu liefern. Wir gingen ja in unseren Überlegungen von der Annahme aus, daß die kortikalen Kehlkopfzentren sich dauernd unter einem Bombardement von übermäßigen (sozusagen „panischen") Impulsen befinden. Es besteht also eine starke und, wie bei jeder Modifikation

1) Angeführt nach *Grabower*, Arch. f. Laryng. **1910.**

der Atmung, gleichzeitige Reizung des *Krause*schen Adduktionszentrums und des etwas vor ihm gelegenen Abduktionszentrums. Dabei wird, wie *Semon* [1]), *Risien Russel* [2]) u. a. nachgewiesen haben, die Wirkung des letzeren durch die des erstern unterdrückt. Bei jedem übermäßigen Abduktionsimpuls resultiert also statt Erweiterung eine gewisse Verengerung der Stimmritze während der Inspiration (perverse Aktion). Es entsteht somit Erschwerung der Atmung und — bei weiterer Vertiefung und Beschleunigung derselben — schließlich auch dauernder Laryngospasmus.

Der Verschluß der Glottis könnte — allerdings neben zentralem Atemstillstand — theoretisch gedacht auch durch Reizung des von *Risien Russel* (s. oben) in der *Spencer*schen Area gefundenen Zentrums erfolgen. Ein solcher Fall ist in der Literatur aber noch nie erörtert worden.

Was speziell die perverse Aktion betrifft, so kommt für ihre Entstehung noch die Ataxie der Stimmbänder in Betracht. Diese Ataxie — nach *Graeffner* als „rudimentäre Kehlkopfkrise" zu bewerten — wird als Intentionstremor oder als „Epilepsie des Kehlkopfes" bezeichnet und wird nach manchen Beobachtungen während der Krise stärker. *Semon* berichtet, daß er und *Horsley* gefunden haben, daß bei zu lange fortgesetzter oder zu starker elektrischer Reizung der kortikalen Phonationszentren Epilepsie des Kehlkopfes entsteht. Andererseits sah *Katzenstein* [3]) bei völliger Ausschaltung (beidseitige Extirpation des *Krause*schen Zentrums) ataktische Bewegungen der Stimmlippen während der Abduktion und Adduktion. Deshalb habe ich im Schema der Variationen sowohl die Hyperämie (erhöhte Reizbarkeit) als auch die Anämie (herabgesetzte Reizbarkeit?) des *Krause*schen Zentrums als mögliche Ursachen angeführt. Aber diese zwei Erscheinungen (wie überhaupt die Ataxie) müßten nicht episodische, sondern dauernde Zustände sein, die sich während der Krise (erhöhte Ansprüche an die Atmung) nur besonders bemerkbar machen.

II. Die Tracheotomie in der Therapie der Kehlkopfkrisen.

1. Ergebnisse der Zusammenstellung der Fälle von Laryngkrisen.

Nach diesem Plan habe ich das Schrifttum auf Angaben über Tracheotomie durchsucht. Ich fand 109 Beschreibungen von tabischen Kehlkopfkrisen, zu denen ich hier noch eine Beobachtung *Henschens* hinzufügen kann. Es sind also insgesamt 110 Fälle. In 55 Fällen fand ich gleichzeitig Angaben über Lähmungen im Bereiche des N. recurrens. Außerdem habe ich der Zusammenstellung 2 Fälle von Vertigo bei Tabikern als Krisen — mit Fragezeichen — beigefügt (darunter einen Fall mit Lähmungen). Zusammen mit diesen Fällen wären es also 112 Beschreibungen, darunter 56 mit Lähmungen. Die exakte Proportion betrachte ich als einen Zufall, da ich bei manchen Autoren (z. B. *Semon*) nur annähernde Angaben über die Zahl der von ihnen beobachteten Fälle vorfand.

Ich fand 6 mal Angaben über Tracheotomie bei Krisen; in 5 von diesen Fällen werden auch Lähmungen angegeben. In einem derselben (*Ruault*) erfolgte einige Wochen nach der Tracheotomie Exitus durch Erstickung. Zusammen mit dem Fall, dessen Ver-

1) a. a. O. — 2) Proc. roy. Soc. **58** (1895). — 3) Arch. f. Laryng. **1900**.

öffentlichung mir Prof. *Henschen* gütigst überlassen hat, sind es also 7 Tracheotomien. Daneben wird in 3 Fällen (*Gouguenheim*, *Collet* und *Loeb*) berichtet, daß die Tracheotomie geplant worden sei: aber weil sich die Krisen inzwischen gebessert hätten, sei die Ausführung nicht mehr nötig gewesen. Aber *Gouguenheim* schreibt ausdrücklich, daß in jeder anderen Situation, als wie sie die speziellen Umstände seines Falles mit sich brachten, das Warten bis zum letzten erlaubten Moment nicht am Platz gewesen wäre und die Tracheotomie hätte vorgenommen werden müssen.

2. Zusammenstellung des kasuistischen Materiales.

Nr. 1. G. K., 39 j. Reisender. Kommt abends 9 Uhr mit hochgradiger Dyspnoe und Erstickungsanfällen von der med. Klinik auf die chir. Abteilung. Erstere hat den Pat. einige Stunden früher vom Burghölzli mit der Diagnose: Tabes erhalten. Sofortige Tracheotomie. Nach längeren Versuchen gelingt es, die Kanüle in die sehr kurze und tiefliegende Trachea einzuführen. Apnoe. Erholt sich allmählich, reagiert auf Ruf. Atmung gleich und regelmäßig. 10 Uhr 30 abends plötzlich Erstickungsanfälle. Sofort künstliche Atmung. Langsame Erholung. Von jetzt an wechseln Pausen von Dyspnoe und forcierter Atmung mit solchen von Apnoe ab (keine *Cheyne-Stokes*sche Atmung). Bewußtlosigkeit. Trotz Sauerstoff, künstlicher Atmung, Kampfer um $^1/_2$1 Uhr nachts in einem erneuten Erstickungsanfall bei freien Luftwegen Exitus.

Sektionsdiagnose: Degeneratio grisea et sclerosis striarum posteriarum medullae spinalis. Ependymitis granularis ventriculi cum primi et secundi tam quarti. Arachnitis chronica fibrosa cerebri et medullae spinalis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Cicatrices aortae. Tracheotomia. Pharyngitis et amygdalitis catarrhalis. Tracheitis et bronchitis et gastritis et enteritis catarrhalis (cyanotica). Hyperaemia renum. Hyperplasia chronica lienis. Cicatrices urethrae.

Nr. 2. *Baumgarten* [1]: Krisen, Lähmungen. Besserung der Abduktorenlähmung, wenn die Krisen schwanden oder gastrische Krisen an ihre Stelle traten.

Nr. 3. *Berger* [2]: Lähmungen, Krisen? (*Cheyne-Stokes*sche Atmung), Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut herabgesetzt. Exitus, Obduktion.

Nr. 4. *Bloch* [3]: Lähmungen, Krisen.

Nr. 5. *Brodeur* [4]: Krisen, plötzlicher Exitus, Obduktion.

Nr. 6. *Charcot* [5]: Krisen, Lähmungen.

Nr. 7. *Charcot* [6]: Krisen? (Vertigo).

Nr. 8. *Cherchevsky* [7]: Krisen, Exitus, Obduktion.

Nr. 9. *Collet* [8]: Lähmungen, Krisen („gleichzeitig Vertigo"); Tracheotomie nur deshalb nicht ausgeführt, weil Pat. sich dagegen sträubte.

Nr. 10. *Dorendorf* [9]: 9 Fälle: Krisen (unter 245 Tabikern 29 Kehlkopflähmungen und 9 Krisen mit Parakinesen).

Nr. 11. *Eppinger-Heß* [10]: Krisen (Atemstörungen und Atemstillstand ohne Bewußtlosigkeit und ohne Laryngospasmus).

1) Ungar. med. Presse Budapest **10** (1899). — 2) Wien. klin. Rdsch. **1909**, Nr. 47.
3) Neur. Zbl. **1899**. — 4) Progrès méd. **11** (1883). — 5) Ebenda **1893**.
6) Ebenda **1879**. — 7) Rev. Méd. **1881**. — 8) Ann. Mal. Oreill. **1905**.
9) Berlin 1903. Angeführt nach *Seiffert*, Berl. klin. Wschr. **1903**.
10) Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr. 24.

Nr. 12. *Fournier*[1]: Krisen, Lähmungen. Exitus.

Nr. 13. *Frank*[2]: Krisen, Lähmungen.

Nr. 14. *Freer*[3]: Lähmungen, Krisen (Cyste der Epiglottis als Ursache der Krisen?).

Nr. 15. *Gerhardt*[4]: Lähmungen, Krisen (Puls 100—200).

Nr. 16. *Grabower*[5]: Lähmungen, Krisen (begleitet von abnormen Sensationen in der r. Halsgegend).

Nr. 17. *Grabower*[6]: Lähmungen, Krisen (heftig), Exitus (an Erschöpfung durch Magenkrisen). Obduktion.

Nr. 18. *Grabower*[7]: Lähmungen, Krisen, Sensibilität normal. Exitus (an Magenkrisen). Obduktion.

Nr. 19. *Graeffner*[8]: 20 Fälle: Lähmungen, Krisen. 6 Fälle: Krisen (die 26 Fälle sowie 28 Fälle von Parakinesen beziehen sich auf 206 untersuchte Tabiker. 2 J. später untersuchte er 113 Tabiker und fand 18 Fälle mit Larynxkrisen; aber es ist unklar, ob es nicht z. T. dieselben Pat. sind).

Nr. 20. *Hoover*[9]: 2 Fälle: Lähmungen, Krisen (Atemstillstand). In einem Fall während 20 Min. nur wenige schwache Inspirationen.

Nr. 21. *Gouguenheim*[10]: Krisen, Tracheotomie wurde vorgeschlagen; aber die Besserung trat noch rechtzeitig ein.

Nr. 22. *Jacobsohn*[11]: Krisen (nach 1 cg Heroin plötzliche Bewußtlosigkeit und Atemstillstand, Herzrhythmus und Puls nicht gestört, allgemeine Zyanose, Krämpfe); später änderte sich der Typus (mehrstündige Bewußtlosigkeit, Atemstörungen).

Nr. 23. *Kalischer*[12]: Lähmungen, Krisen. (Auf der Höhe des l. Seitenwandbeins (?) hyperästhetische Zone, deren Berührung intensiven Schmerz in der l. Kehlkopfgegend, mitunter Kitzeln und Hustenreiz herbeiführt. Anfälle zuweilen nachts oder beim Essen.) Puls 100—120.

Nr. 24. *Krause*[13]: Lähmungen, Krisen (außerdem Schlingkrämpfe).

Nr. 25. *Krishaber*[14]: Krisen, Tracheotomie.

Nr. 26. *Landgraf*[15]: Lähmungen, Krisen (bessern sich, wenn es dem Pat. gelingt, zu schlucken). Erhöhte Reflexerregbarkeit im Larynx, Motus perversus bei der Inspiration.

Nr. 27. *Lépine*[16]: Lähmungen, Krisen. Exitus (im Anfall). Obduktion (Nn. laryngei supp. hochgradig atrophisch).

Nr. 28. *Lizé*[17]: Krisen.

Nr. 29. *Loeb*[18]: Lähmungen, Krisen (traten ein: nach Morphiuminjektionen, bei Anstrengung, nach einem Glas Bier). Änderung des Typus (zuerst: Laryngospasmus, Bewußtlosigkeit, Amnesie — später Atemstörungen ähnlich der *Cheyne-Stokes*schen Atmung).

---

1) 1885. Angeführt nach *Wyscheslawtzewa* 1909, *Semon* 1898.
2) Dissertation Berlin 1901. — 3) J. amer. med. Assoc. **1908**.
4) Berl. klin. Wschr. **1893**. — 5) Dtsch. med. Wschr. **1892**.
6) Dtsch. Z. Nervenheilk. **1897**. — 7) Arch. f. Laryng. **1900**.
8) Münch. med. Wschr. **1907**, Nr. 36.
9) Angeführt nach *Pal*, Wien. med. Wschr. **1909**; *Eppinger-Heß*, Wien. klin. Wschr. **1909**. — 10) Ann. Mal. Oreill. **1896**. — 11) Ther. Gegenw. **1910**.
12) Dtsch. med. Wschr. **1895**. — 13) Ann. Mal. Oreill. **1899**.
14) C. r. du Congrès internat. de laryng. Milan 1880; angeführt nach *Semon*, Krkh. d. Kehlk. u. d. Trach. 1898.
15) Berl. klin. Wschr. **23**, 1886. — 16) C. r. Soc. Biol. Paris **1903**.
17) Angeführt nach *Semon* 1898. — 18) Münch. med. Wschr. **1904**.

Nr. 30. *Marina*[1]): 7 Fälle. „Fall 3“ und „Fall 4“: Lähmungen, Krisen, normale Sensibilität des Larynx. „Fall 13“: Lähmungen, Krisen, Hyperästhesie des Pharynx. „Fall 18“: Lähmungen, Krisen, Anästhesie des Larynx. „Fall 19“: Lähmungen, Krisen; während des Anfalles (Crises laryngées) verursacht die laryngoskopische Untersuchung spastischen Husten und Laryngospasmus; Abduktion bessert sich etwas nach Abnahme der Krisen. „Fall 29“: Krisen, Anästhesie des weichen Gaumens; Betasten des Pharynx oder Kompression des Vagus (nicht schmerzhaft) ruft spastischen Husten hervor. „Späterer Fall“: Lähmung, Krisen.

Nr. 31. *Martins*[2]): Lähmungen, Krisen (Puls 80—100).

Nr. 32. *Mac Bride*[3]): Krisen? (Vertigo), *Cheyne-Stokes*sche Atmung im Schlafe bei einem Tabiker.

Nr. 33. *Müller*[4]): 14 Fälle: Krisen (in einem Falle leitete den eigentlichen Anfall ganz konstant ein höchst intensives Kältegefühl im l. Hypochondrium und Hypogastrium ein. Dazu gesellte sich eine eigentümliche Empfindung, die stets l. im Abdomen begann, dann ins Epigastrium und die l. Brusthälfte aufstieg und endlich in der l. Seite der Trachea bzw. Larynx in ein deutliches Kitzel- und Kratzgefühl sich umsetzte. Dann sofort krampfhafter Husten, Laryngospasmus und Apnoe ohne Bewußtlosigkeit).

Nr. 34. *Nordquist*[5]): Lähmungen, Krisen (traten ungewöhnlich viel früher auf als die anderen tabischen Symptome).

Nr. 35. *Oppenheim*[6]): Lähmungen, Krisen.

Nr. 36. *Oppenheim*[7]): Krisen (daneben gastrische Krisen und krampfhafte Schlingbewegungen).

Nr. 37. *Pal*[8]): Krisen.

Nr. 38. *Pal*[9]): 2 Fälle: Krisen (eine Patientin bekam gewöhnlich zur Linderung eines gastrischen Anfalles 0,02 Morphin — sie schlief ein, aber im Schlafe stellten sich Zyanose, Zeichen von Herzinsuffizienz und selbst Atemstillstand ein).

Nr. 39. *Reusz*[10]): Lähmungen, Krisen (Atemnot und Bewußtlosigkeit, einmal mit schneller, oberflächlicher Atmung, ein anderes Mal mit Stridor. Schwindelanfälle. Eine Larynxkrise dauerte $1^1/_2$ St.). Pulsfrequenz herabgesetzt. Exitus (in einem Anfall). Obduktion.

Nr. 40. *Rosenberg*[11]): Lähmungen, Krisen (aufgetreten vor anderen tabischen Symptomen), Intubation, Tracheotomie.

Nr. 41. *Ruault*[12]): Lähmungen, Krisen (Erstickungsanfälle), Tracheotomie, Resektion eines Rekurrens. Exitus. Obduktion (Abduktoren nicht atrophisch).

Nr. 42. *Semon*[13]): 3—4 Fälle (*Semon* gibt nicht die Zahl der Fälle mit oder ohne Lähmungen, welche die Tracheotomie erforderten, an). Lähmungen?, Krisen, Tracheotomie.

Nr. 43. *Stock*[14]): Lähmungen, Krisen.

Nr. 44. *Touche*[15]): 12 Fälle (unter 40 Tabikern). Krisen (in 11 Fällen gleichzeitig gastrische oder diarrhoische Krisen).

1) a. a. O. — 2) Berl. klin. Wschr. **1887**. — 3) Edinbourgh med. J. **1884**.
4) Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark 1882. — 5) Hygiea, **62** (1900).
6) Berl. klin. Wschr. **1885**, Nr. 4. — 7) Berl. klin. Wschr. **1887**, Nr. 24.
8) Münch. med. Wschr. **1903**, 2135.
9) Münch. med. Wschr. **1904**; Wien. med. Wschr. **1909**.
10) Arch. f. Psychiatr. **32** (1899). — 11) Berl. klin. Wschr. **1894**.
12) Arch. internat. Laryng. etc. **1892**.
13) Die Nervenkrkh. d. Kehlk. u. d. Trach. 1898, sowie Arbeiten aus d. J. 1878, 1879, 1880, 1881. — 14) Dissertation 1898. — 15) Presse méd. **1899**.

Nr. 45. *Wyscheslawtzewa*[1]): 2 Fälle. „2. Fall“: Lähmungen, Krisen (im Anfall zuweilen klonische und tonische Krämpfe). Exitus. Obduktion (Degeneration des Solitärbündels). „3. Fall“: Krisen.

3. Konservative Behandlung der Larynxkrisen.

Bei der Behandlung der Larynxkrisen ist vor allem im Auge zu behalten, daß sowohl die Variationen mit mechanischer Behinderung der Atmung als auch die ohne nachweisbare Störungen in der Funktion der Stimmlippen nur verschiedene Erscheinungen desselben Prozesses sind. Von einer spezifischen Therapie könnte nur dann die Rede sein, wenn es gelänge, ein wirksames Mittel gegen die zentralen Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre des Vagus zu finden. Bis dahin wird die Therapie eine symptomatische bleiben. In Fällen, in denen der reflektorische Reiz nachweislich oder vermutlich von der Kehlkopfschleimhaut ausgeht, mag man versuchen, durch methodische lokale Anwendung von Cocain die Schleimhaut abzustumpfen. Nach *Landgraf* wirken Pinselungen des Kehlkopfes mit 20%iger Cocainlösung so, daß zunächst eine Reizung erfolgt, dann aber für 48 St. Ruhe eintritt. Nach *Amersbach*[2]) ist dem Cocain das Tutocain oder Psicain vorzuziehen. Orthoformpräparate seien zu riskant, weil sie einen Anfall beim Einblasen auslösen können und weil sie Unterempfindlichkeit der Schleimhaut herbeiführen können. Außerdem werden zur Behandlung der Hyperästhesie Chloroform- und Morphiumapplikationen im Kehlkopf, Pinselung der Kehlkopfschleimhaut mit schwachen Lösungen von Arg. nitr., von Bromkalium, von Chloralhydrat, feuchte Wärme, Mentholsprays usw. vorgeschlagen.

In den Fällen, in welchen die Reizung nicht vom Kehlkopf ausgeht, können wiederum Mittel, die die Reflexerregbarkeit herabsetzen, in Betracht kommen. Als solche empfiehlt *Semon* Bromkalium innerlich (*Küßner*), sowie Bromnatrium, Chinin, Jodkalium, Arsenik, Croton-Chloralhydrat usw. Vom Opium (*Müller*) und Morphium (*Eppinger-Heß*) wollen die einen stets gute Dienste gesehen haben. *Pal* schreibt, das Morphium wirke in gewissen Gaben schon schmerzstillend, ohne, im Gegensatz zu Chloralhydrat, den Blutdruck herabzusetzen. Er gibt zu, daß Morphium Atemstörungen hervorrufen kann. Wieder andere (*Leyden, Rosenbach, Jacobsohn*) machen Morphium, sowie Heroin und Opium, direkt für die Entstehung oder Verschlimmerung der Krisen verantwortlich. Als Gegengift zum Morphium hat Atropin (*Loeb*) einen mildernden Einfluß auf den Verlauf der Krisen (keine Bewußtlosigkeit?). Auch im Falle von *Eppinger-Heß* wurde neben Morphium Atropin gegeben. Auch Santonin (*Collet*) wurde mit wechselndem Erfolg angewandt. Atophanyl (intramuskulär) wirkt während 24 St. (*Amersbach*). Als Erreger des Atemzentrums wird Lobelin (intravenös oder intramuskulär) empfohlen (*Graeffner*).

Für den Anfall selbst werden vorgeschlagen: Chloroform (nach *Müller* nie bis zur Narkose) und Ätherinhalationen (*Semon*), Amylnitrit (*Barker*[3]), heiße Bäder (*Jacobsohn*[5])), kaltes Wasser (*Semon*), Hautreize, Ruhe usw. Außerdem wird bei Atemstillstand immer die künstliche Atmung anzuwenden sein. Ferner will *Loeb* eine gute Wirkung von *Labordes*chen Zungentraktionen gesehen haben.

4. Chirurgische Behandlung der Larynxkrisen. Das eine oder andere der oben erwähnten Mittel mag sich auch bei den Krisen mit mechanischer Behinderung der Atmung als wirksam genug erweisen. Bei diesen aber muß bisweilen außer medikamentöser Therapie und künstlicher Atmung noch chirurgische Beschaffung

1) Dissertation Berlin 1909. — 2) *Denker* u. *Kahler* **5**, 810 (1929).
3) Angeführt nach *Singer*, Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr. 48.

von Luft zu Hilfe genommen werden. Die Gefahren des chirurgischen Eingriffes bestehen m. E. darin, daß in der Nähe des Kehlkopfes eine starke Reizquelle geschaffen wird, die weitere Anfälle auslösen kann. Hingegen ist die schlechte Wundheilung der Tabiker, welche *Semon* auch bei einer Tracheotomie beobachtet hat (und welche *Debove* veranlaßte, die Tabes als ein „noli me tangere" für den Chirurgen zu bezeichnen), sehr selten (*Semon*).

Der einfachste und bis jetzt auch sicherste Eingriff ist die Tracheotomie. Falls der Zustand ein so schwerer ist, daß die Vorbereitungen zur Operation zu einer verhängnisvollen Verspätung führen können, wird man vorher die Intubation vornehmen müssen. Diese muß aber möglichst schnell durch die Tracheotomie ersetzt werden: denn der Tubus bewirkt im Kehlkopf dauernde Reizung, zumal wenn die Schleimhaut hyperästhetisch ist. Außerdem gilt hier dasselbe, was *Semon* gegen die permanente Intubation bei beidseitiger Postikuslähmung anführt: Wird die Tube durch einen Hustenstoß hinausgeschleudert und ist kein Arzt zugegen, so ist der Pat. (durch die Plötzlichkeit, mit welcher der Laryngospasmus wieder eintritt) schlimmer daran als zuvor.

Über andere in Frage kommende Eingriffe kann man sich ziemlich kurz fassen.

Die Thyreotomie mit Resektion einer Stimmlippe (und selbst des entsprechenden Gießbeckenknorpels), die beim Pferde wegen Kehlkopfpfeifens ausgeführt wird, führt stets zur Bildung einer Narbenleiste im Niveau der resezierten Stimmlippe (*Semon*). Durch die Laryngotomie mit nachfolgender Dilatation sollen sich in verzweifelten Fällen von laryngealen Stenosen gute Erfolge erzielen lassen (*Sugnon* u. *Barlatier*[1]). Die Resektion des Rekurrens ist sowohl im Falle *Ruaults*, wie auch im Falle *Moures* (*Onodi*) ohne Erfolg geblieben. Die Resektion des Ramus ext. n. laryng. sup. wurde meines Wissens noch nie ausgeführt.

Die künstliche Neurotisation (Nervenpfropfung), die von *Hoessly*[2]) vorgeschlagen wurde, kommt für beidseitige Posticuslähmung schon deshalb nicht in Betracht, weil sie auf beiden Seiten ausgeführt werden müßte, was technisch eine große Schwierigkeit darstellt. Von der Implantation gesunder Nervenfasern in die Kehlkopfmuskeln und von der Nervenpfropfung am Vagus gilt das, was von allen Vagusoperationen gesagt werden kann: sie haben entweder versagt oder sind nicht genügend erprobt (*Brüning-Stahl*). Aber angenommen, die Funktion der Kehlkopfmuskeln hat sich wirklich wieder hergestellt und der Pat. hat gelernt, durch andere Bahnen seinen Kehlkopf zu innervieren, ist damit die Ursache der Krisen behoben? Keineswegs. Denn, wie wir gesehen haben, kann die Variation mit Laryngospasmus sogar bei nicht-gelähmtem Kehlkopf eintreten, wenn nur eine Reizung im sensiblen Vagusgebiet stattfindet.

Alle hier angeführten Operationen beheben nicht die Ursache. Außerdem stellen sie alle eine starke Reizungsquelle in der Nähe

1) Arch. d. laryng. **1909/1910**. — 2) Bruns' Beitr. **1916**.

oder gar am Kehlkopf selber dar. Am wenigsten gilt das aber von der Tracheotomie.

5. Die sofortige Tracheotomie ist indiziert in jedem Anfall von Larynxkrise mit dauerndem Laryngospasmus, besonders aber dann, wenn Lähmungen der Kehlkopfmuskeln vorhanden sind.

Die Tracheotomie ist besonders dann am Platze, wenn die Kehlkopfschleimhaut nicht hyperästhetisch und die Reflexerregbarkeit nicht erhöht ist. Aber auch die Hyperästhesie der Schleimhaut darf nicht als eine Kontraindikation aufgefaßt werden. Nur muß in diesem Fall neben der Tracheotomie auch die Herabsetzung der Empfindlichkeit durch Medikamente versucht werden.

Bei Tabikern, von denen es feststeht, daß sie zu Larynxkrisen mit Laryngospasmus neigen, sollte am besten die prophylaktische Tracheotomie vorgenommen werden — aus denselben Gründen, die Semon für die prophylaktische Tracheotomie bei doppelseitiger Posticuslähmung anführt. Der Anfall kann so plötzlich eintreten, und es gibt so manche Möglichkeit, daß er rasch tödlich enden kann, daß mir die prophylaktische Tracheotomie hier eigentlich noch mehr am Platz zu sein scheint als bei den Posticuslähmungen.

Was das dauernde Tragen der Kanüle betrifft, so berichtet z. B. *Semon* von einem Tabiker, dem dieselbe 17 J. lang ermöglicht hat, selbst seinen Geschäften als Börsenmakler nachzugehen (sie war geschickt in der Halsbinde versteckt und mit einem Ventil versehen).

Auch bei Larynxkrisen ohne dauernden Laryngospasmus, aber mit mechanischer Behinderung der Atmung durch starke perverse Aktion und Ataxie kann u. U. die Tracheotomie große Erleichterung verschaffen.

Es gibt in der Praxis wohl nicht selten zufällig solche Situationen, in welchen der Chirurg — wie in dem hier veröffentlichten Fall — nur wenige anamnestische Angaben über den im Anfall befindlichen Tabiker erhalten kann. In solchen Fällen soll keine Zeit mit laryngoskopischen Untersuchungen und Bestimmung der Sensibilität des Larynx verloren werden. Schon der inspiratorische Stridor genügt, um die Tracheotomie indiziert erscheinen zu lassen.

Zusammenfassung: Das Schrifttum wurde auf Angaben über Larynxkrisen bei Tabes dorsalis durchsucht. Diese wurden in solche ohne und solche mit mechanischer Behinderung der Atmung eingeteilt. Letztere erfordern häufiger, als bis jetzt angenommen wurde, die Tracheotomie. Aber für die Prognose ist von Bedeutung, daß der Charakter der Krisen sich nicht selten ändert, somit auch nach dem Luftröhrenschnitt noch Tod durch zentralen Atmungsstillstand erfolgen kann. Dies wird durch eine Beobachtung *Henschens* belegt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *C. Henschen*, für die Überlassung des klinischen Materials, sowie für die weitgehende Hilfe bei der Aufsuchung der Literatur und der Bearbeitung des Themas verbindlichst zu danken.